UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1961 N° 64

Précession et prééminence du déficit moteur du membre supérieur ou du membre inférieur dans le cas de ramollissement sylvien ou d'hématome cérébral du carrefour

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

Par

NGUYEN-VAN-HONG

Membres du Jury .. MM. LAZORTHES, *Président.*
MOREL, DAMBRIN, GERAUD *Assesseurs*
GAYRAL *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE P. ABRIBAT
26, RUE ALEXANDRE-FOURTANIER

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0037

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. LAZORTHES.
ASSESSEUR	DELAS.
Doyens honoraires	GORSE, CALVET, LEFEBVRE. BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. MERIEL.
Clinique médicale	GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE P.
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX.
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne	MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ.
Clinique médicale infantile et Puériculture	SOREL.
Clinique de Neurologie et Psychiatrie	RISER.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Clinique odonto - stomatologique	CADENAT E.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Clinique ORL et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Accouchement et Obstétricie sociale	PONTONNIER.
Clinique traumatisme des membres	RIEUNAU.
Anatomie	LAZORTHES.
Anatomie appliquée	POUILHES.
Anatomie pathologique	FABRE J.
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale	ANDRIEU
Chimie biologique	VALDIGUIE.
Electro-Radiologie	MARQUES.
Embryologie	BROUSSY.
Histologie	BIMES.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DARNAUD.
Médecine Légale et du Travail	PLANQUES.
Médecine Sociale	BOUNHOURE.
Parasitologie	BOUISSET.
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN.
Pathologie générale et Médecine expérimentale	SENDRAIL.
Physico-Chimie	AUVERGNAT.
Physiologie	SOULA.
Physiologie appliquée et Pharmacologie	BAISSET.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Propédeutique médicale	GERAUD.
Thérapeutique	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	MM. COULOUMA.
Pathologie médicale	LAPORTE J.
Bactériologie	Mme ENJALBERT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM. LAPORTE Y.
Chimie médicale	DOUSTE-BLAZY.
Physique médicale	BRU.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Histologie et Embryologie	MM. PLANEL.
Physiologie	MONTASTRUC.
Anatomie pathologique	BOUISSOU.
Parasitologie	RUFFIE J.

AGREGES

Chargés d'enseignement :

Hygiène et Médecine sociale	MM. MONNIER.
Médecine expérimentale	RIBAUT.
Odontostomatologie	CADENAT H.
Pathologie chirurgicale	FICAT.
»	PASQUIE.
Pathologie médicale	CALAZEL.
Pédiatrie	BARDIER.
Rhumatologie	RUFFIE R.
Thérapeutique	DELAUDE.

Chargés de travaux pratiques :

Médecine légale	MM. GREZES-RUEFF.
Technique chirurgicale	ENJALBERT.

Agrégés non chargés d'enseignem. ou de T.P. :

Pathologie chirurgicale	M. SOUQUET.

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM. THOMAS.
Ophtalmologie	DEODATI.
O.R.L.	CLAUX.
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM. BOURBON.
Pharmacie chimique et pharmacodynamique	CAUJOLLE.
Histoire Naturelle	DELAS.
Matière Médicale	VINCENT.
Chimie pharmaceutique	BLANC.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Pharmacie galénique	M. STANISLAS.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. COUTURIER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences Naturelles	Mlle MEYNIER.
	M. ROUX.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	MM. BREUILLAUD.
Sciences Physiques	PITET.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	M. ROCHE.
Secrétaire	Mme LAFFONT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1961 N° 64

Précession et prééminence du déficit moteur du membre supérieur ou du membre inférieur dans le cas de ramollissement sylvien ou d'hématome cérébral du carrefour

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

Par

NGUYEN-VAN-HONG

Membres du Jury . . MM. LAZORTHES, *Président.*
MOREL, DAMBRIN, GERAUD *Assesseurs*
GAYRAL *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE P. ABRIBAT
26, RUE ALEXANDRE-FOURTANIER

1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE DOYEN LAZORTHES,

Professeur d'Anatomie
Neuro-Chirurgien chef des Hôpitaux
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie
Docteur ès Sciences naturelles
Chevalier de la Légion d'Honneur

MON CHER MAITRE,

Vous m'êtes apparu comme une providence. En octobre 1959, *vous m'avez accueilli dans votre Service, et m'avez compté parmi vos élèves.*

La clarté de votre enseignement, l'élégance de votre méthode opératoire m'ont attaché à vous.

Vous m'avez confié le sujet de cette thèse, et m'avez guidé dans son élaboration.

Puisse un avenir proche me permettre de vous offrir des preuves de mon dévouement et de ma gratitude.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSER MOREL,

Professeur de Pathologie interne et de Clinique
des Maladies de la Tuberculose,
Médecin Chef du Centre de Phtisiologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il nous permette de le remercier très sincèrement pour l'excellent accueil qu'il nous a réservé pendant notre stage dans son Service.

Nous avons eu le privilège de goûter et son enseignement et la qualité de son contact humain.

Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAMBRIN

Professeur de Pathologie chirugicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chef du Service de Chirurgie Thoracique
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Nous avons trouvé auprès de lui un accueil très affectueux et une rare compréhension. L'intérêt qu'il porte à notre pays nous a profondément touché.

Nous l'assurons de notre déférente gratitude et de tout notre attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur de Propédeutique médicale
Médecin des Hôpitaux,
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

Sa sympathie agissante a toujours été pour nous un réconfort. Il a su nous faire aimer sa discipline.

Qu'il trouve ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAYRAL,

Chargé de Cours à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Qu'il soit remercié de l'honneur qu'il a voulu nous faire en siégeant à notre jury de thèse, et de l'intérêt qu'il a porté à notre travail.

A Messieurs les Assistants du Service de Neuro-Chirurgie :

LE DOCTEUR H. ANDUZE-ACHER,

LE DOCTEUR J. ESPAGNO,

LE DOCTEUR J.P. LACAPERE,

LE DOCTEUR L. CAMPAN

LE DOCTEUR M. Th. ESPAGNO,

LE DOCTEUR F. AMARAL-GOMES.

A tous les membres du Service de Neuro-Chirurgie.

A tous nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LABOUCARIÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. ESCHAPASSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. SAINT-MARC

INTRODUCTION

Devant le drame soudain que constitue l'accident vasculaire cérébral aigu, une question se pose : S'agit-il d'un ramollissement ou d'une hémorragie du cerveau ?

Jusqu'à une date relativement récente, cette distinction ne présentait pas d'intérêt, l'accident vasculaire aigu cérébral était voué à la thérapeutique palliative. A l'heure actuelle, il importe de ne pas méconnaître la constitution d'un hématome cérébral, et de confier le malade au Neuro-Chirurgien.

Hémorragie et ramollissement du cerveau sont des affections très anciennement connues. J. M. CHARCOT les a magistralement décrites dans ses Œuvres complètes en 1890.

Du problème général de l'hémorragie cérébrale s'est dégagée lentement la notion d'hématome intra-cérébral spontané, forme collectée et chirugicale de la rupture vasculaire.

Malgré les nombreux travaux consacrés ces dernières années, tant à l'hématome qu'au ramollissement, on se trouve toujours en pratique, devant les difficultés qu'il peut y avoir à différencier ces deux affections tant par la clinique, que par l'électro-encéphalogramme, et voire même par l'angiographie cérébrale.

Au congrès de la Société de Neuro-Chirurgie de langue française de 1960, *notre Maître le Doyen G. LAZORTHES et ses collaborateurs rapporterent le signe distinctif suivant : « PRECESSION OU PREEMINENCE DU DEFICIT MOTEUR SUR LE MEMBRE SUPERIEUR OU SUR LE MEMBRE INFERIEUR » ; dans le cas de l'hématome pariéto-occipital dit du carrefour, localisation la plus fréquente des hématomes cérébraux spontanés, le membre inférieur est souvent le premier et le plus fortement atteint ; dans le cas du ramollissement du territoire de l'artère sylvienne, localisation la plus fréquente des ramollissements cérébraux, c'est le membre supérieur qui l'est.*

La précession et la prééminence du déficit moteur au niveau du membre supérieur dans le ramollissement sylvien est une notion classique. L'atteinte initiale et plus marquée du membre inférieur dans l'hématome pariéto-occipital est une notion dont la valeur diagnostique n'a jamais été signalée.

Depuis un an, nous avons recherché systématiquement le Signe

de notre Maître, il nous apparaît, non pas tant comme un signe distinctif formel et constant, mais comme une aide précieuse dans le diagnostic.

Dans ce travail, nous nous proposons de :

1° *Rappeler quelques données anatomo-physio-pathologiques du ramollissemnet et de l'hémorragie du cerveau.*

2° *Proposer un plan d'examen d'un accident vasculaire aigu cérébral.*

3° *Rappeler les signes distinctifs classiques de l'hémorragie et du ramollissement du cerveau.*

4° *Réfléchir sur les données de l'expérience acquise sur la question pendant ces dernières années.*

5° *Montrer dans quelle mesure le SIGNE, qui est l'objet de notre étude, peut apparaître comme une aide fidèle dans le diagnostic.*

6° *Enfin d'expliquer la pathogénie de ce SIGNE.*

PLAN DU TRAVAIL

INTRODUCTION 13

CHAPITRE I

— Anatomie pathologique 15

— Physio-pathologie 19

CHAPITRE II

— Méthodologie 23

CHAPITRE III

— Rappel des signes distinctifs classiques du ramollissement et de l'hémorragie du cerveau 27

— Données de l'expérience de ces dernières années sur le ramollissement et sur l'hémorragie du cerveau 28

CHAPITRE IV

— Le signé étudié 41

CONCLUSION 49

BIBLIOGRAPHIE 51

CHAPITRE I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous envisagerons successivement :

1° L'hémorragie cérébrale et l'hématome du carrefour.

2° Le ramollissement cérébral et le ramollissement du territoire de l'artère sylvienne.

I. — HEMORRAGIE CEREBRALE ET HEMATOME DU CARREFOUR VENTRICULAIRE.

Du problème général de l'hémorragie cérébrale s'est dégagée lentement la notion d'hématome cérébral spontané.

CHARCOT et BOUCHARD ont décrit des hémorragies cérébrales liées à une rupture d'anévrysmes miliaires des artères des noyaux gris centraux. Ils ont insisté sur le caractère infiltrant et dilacérant de l'épanchement sanguin qui détruisait le tissu cérébral.

Au début du siècle, en 1903, H. CUSHING reconnaît l'importance de l'œdème qui entoure le foyer apoplectique, et le rôle joué par la compression plus que par la dilacération des fibres nerveuses dans certaines formes d'hémorragie cérébrale.

Ce fut Ch. BAGLEY, qui isola en 1932, l'hématome spontané cérébral, forme collectée et chirurgicale de l'hémorragie cérébrale. Il remarqua déjà la fréquence particulière de l'hématome dit du carrefour ventriculaire.

Vers 1945, les études deviennent particulièrement nombreuses. Cependant le concept de l'hématome cérébral spontané varie suivant les auteurs : certains éliminent les hypertendus, d'autres conservent les tumeurs et les malformations vasculaires.

Nous entendons, par hématome cérébral spontané, une collection hématique, qui n'est pas en rapport avec un traumatisme, une néoformation tumorale ou vasculaire.

L'hématome du carrefour est une collection sanguine qui a son maximum à la jonction pariéto-temporo-occipitale. Il peut atteindre en profondeur la paroi épendymaire du carrefour ventriculaire ; il s'ouvre parfois dans le ventricule par un petit pertuis. En surface, il peut venir sous le cortex. En regard de l'hématome, les circonvolutions sont étalées. En avant, l'hématome peut s'étendre vers les cap-

sules. Il atteint, de par sa situation, particulièrement le bras postérieur de la capsule interne. Il est de forme arrondie ou ovoïde, il renferme du sang liquéfié ou des caillots, et atteint un volume de 20 à 60 cm^3 ou davantage. Sa paroi est constituée par de la substance blanche refoulée dont l'examen histologique révèle une réaction gliale. L'hématome n'a aucune tendance à la régression ; bien au contraire, il s'accroît par des phénomènes d'osmose.

Notre définition de l'hématome spontané du carrefour ventriculaire englobe tout un groupe de formes topographiques artificiellement individualisées rencontrées dans la littérature : Hématome temporal postérieur, hématome occipital, hématome pariétal, hématome pariéto-occipital.

L'hématome du carrefour est la variété topographique la plus fréquente :

— 65 % des cas dans la statistique de DAVID, HECAEN et FROWEIN, portant sur 163 cas trouvés dans la littérature. (Ann. chirur. 18 déc. 1953).

— 80 % des cas dans la statistique de GUILLAUME (21), portant sur 128 cas.

— 78 % des cas dans notre propre statistique portant sur 72 cas opérés jusqu'à ces derniers jours.

Pour expliquer cette fréquence particulière, notre Maître avait soulevé l'hypothèse de l'existence de petites malformations vasculaires situées dans la région du carrefour.

Récemment, dans son ouvrage « *Vascularisation et circulation cérébrales* » (32), il est revenu sur la question, et évoque le rôle joué par un plan frontière, qui représente un point faible du dispositif artériel du cerveau. Ce plan frontière sépare le système artériel central et le système artériel périphérique, qui sont deux courants hémodynamiques construits de façon très différente, se juxtaposent mais ne s'anastomosent pas. Ce plan passe entre la substance blanche du centre ovale situé en dehors, et les ventricules latéraux et la base des noyaux lenticulaires situés en dedans. Le système périphérique est soumis à des pressions très atténuées, du fait de l'existence du réseau cortical anastomotique qui lui donne naissance : les ruptures vasculaires y sont exceptionnelles. Le système central est soumis au contraire à des pressions plus élevées, car il est branché directement sur les artères basilaires et est constitué par des artères terminales ; il est plus exposé aux ruptures vasculaires. La différence de pression qui existe entre ces deux systèmes artériels peut encore être accrue dans des conditions pathologiques.

L'hémorragie prend sa source en un point du plan frontière, dans les vaisseaux centraux ou capsulo-striés, au niveau des capsules inter-

nes et externes. Ce qui importe, c'est son extension vers la substance blanche des lobes, ou son extension vers les centres. L'éventualité la plus fréquente est l'extension vers la région du carrefour ventriculaire, le sang épanché suit les radiations optiques de Gratiolet. L'extension en avant est rare. L'extension vers les centres infiltre et dilacère la capsule interne, comprime les centres diencéphaliques, et peut faire irruption dans les ventricules. C'est l'hémorragie capsulaire des classiques.

Ainsi, pour notre Maître (32), hémorragie et hématome du cerveau sont deux formes anatomo-cliniques d'une même entité pathologique. La séparation entre ses deux formes n'est pas aussi bien tranchée qu'on l'avait admis après Ch. BAGLEY. (Ch. BAGLEY : *Spontaneous cerebral hemorrhage. Arch. of Neuro and Psychiatrie.* 1932 vol. 27, N° 5, pp. 1133-1174).

II. — RAMOLLISSEMENT CEREBRAL ET RAMOLLISSEMENT SYLVIEN.

L'histoire anatomique du ramollissement cérébral fut décrite en 1830 par ROSTAN.

Les lésions cérébrales par ischémie passent par trois étapes :
— le ramollissement blanc
— le ramollissement rouge
— le ramollissement jaune.

Le ramollissement blanc est une étape passagère. Le ramollissement jaune n'est plus qu'une lésion cicatricielle.

Seul le ramollissement rouge nous intéresse. C'est lui que le Neuro-Chirurgien rencontre, quand il fait une crâniotomie pour accident vasculaire aigu cérébral, où le diagnostic entre l'hémorragie et ramollissement du cerveau n'a pu être tranché.

A l'ouverture du crâne, on trouve un tissu cérébral mou, œdémateux et ponctué de fines hémorragies.

A l'examen microscopique, on note :
— une dilatation des vaisseaux artériels et veineux,
— une extravasation d'hématies et de leucocytes,
— la présence de macrophages représentés par des corpuscules de KLUGE, chargés d'enclaves lipoïdiques.
— une destruction des fibres et des cellules nerveuses. En somme, un tableau pseudo-inflammatoire.

Cet aspect est parfois difficile à distinguer de celui réalisé par

l'hémorragie cérébrale des classiques; mais ne pose aucun problème avec la forme collectée de l'hémorragie, l'hématome spontané.

Le ramollissement du territoire de la sylvienne

D'après FOIX, le ramollissement sylvien représente 70 % des ramolissements du cerveau.

Depuis LEVY (33), on distingue plusieurs variétés de ramollissement sylvien.

1° *Le ramolissement sylvien total.*

L'obstruction siège au niveau du tronc de la sylvienne. Tout le territoire sylvien est privé de son apport sanguin normal. Seul le territoire sylvien superficiel reçoit du réseau anastomotique piemérien du sang venant des autres artères cérébrales. La suppléance n'irrigue que le pourtour du territoire sylvien. Les lésions cortico-sous corticales ont une topographie périaxiale, étendues le long de la scissure de Sylvius. Le territoire sylvien profond irrigué par les artères terminales est complètement privé de sang ; les lésions sont représentées par la nécrose du corps strié, et de la capsule interne.

2° *Le ramollissement sylvien superficiel*

L'obstruction siège au niveau du coude que dessine l'artère en quittant la base du cerveau pour se rabattre en haut et en arrière de la scissure de Sylvius. Le territoire sylvien profond continue à recevoir du sang par voie normale. Seul le territoire sylvien superficiel est privé de son apport sanguin ; son pourtour est comme précédemment irrigué par le réseau de suppléance anastomotique.

3° *Le ramollissement sylvien profond*

Il est lié à l'obstruction de l'ostium des artères profondes par des plaques athéromateuses qui laissent passer le sang dans le tronc principal.

4° *Le ramollissement parcellaire*

Il est limité au territoire d'une branche de la sylvienne.

Fréquence respective de chacune de ces variétés topographiques

Sur 45 observations de M. LEVY (33), il y a :

— Ramollissement profonds et ramolissements sylviens totaux : 20 cas.

— Ramollissements sylviens superficiels : 20 cas.

— Ramollissements sylviens multiples : 5 cas.

Sur 26 cas d'obstruction athéromateuse de l'artère sylvienne d'ALAJOUANINE (3), on trouve :

— dans quinze cas, l'obstruction siège à l'origine de l'artère, et provoque un ramollissement sylvien total.

— dans dix cas, l'obstruction siège en regard de l'insula, et provoque un ramollissement sylvien superficiel.

— dans un cas, l'obstruction siège au niveau du tronc temporo-pli courbe.

Sur les vingt-six cas de MOUREN, BONNAL et MASSAD (37), il y a :

— dans sept cas, l'arrêt siège près de l'origine de la sylvienne, et provoque un ramollissement total.

— dans dix cas, le tronc de la sylvienne est grêle dès son origine, puis disparaît, ou fournit que quelques rameaux grêles.

— dans six cas, le tronc de la sylvienne est de calibre normal dans son premier segment, puis devient grêle.

— dans deux cas, le territoire de la sylvienne apparaît normal, mais une ou deux branches périphériques ne sont pas imprégnées.

Ces statistiques montrent que le ramollissement sylvien total est la forme la plus fréquente ; vient ensuite, par ordre de fréquence décroissante, le ramollissement sylvien superficiel, puis le ramollissement sylvien parcellaire.

Mais ce qui pose pour nous des problèmes de diagnostic, ce sont les ramollissements sans signes artériographiques nets. Et ils sont fréquents. Sur 86 ramollissements rapportés par ALAJOUANINE (3), il y a :

25 cas de thrombose de la carotide interne
26 cas de thrombose sylvienne,
pour 32 cas de ramolissements sans thrombose visible à l'angiographie.

Ces ramollissements sans obstruction sont cliniquement de deux types :

— ramollissement sylvien superficiel,

— ramollissement sylvien total.

Dans nos observations, le type ramollissement sylvien superficiel est le plus fréquent.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Nous envisagerons successivement :

— l'hématome spontané du carrefour

— et le ramollissement sylvien.

Hématome spontané du carrefour

Comme tous les hématomes spontanés, l'hématome du carrefour se comporte comme un corps étranger. Il donne un syndrome focal et des réactions secondaires.

a) Le syndrome focal est lié ici, essentiellement à la compression

des radiations optiques, des fibres de projections pariétales, temporales et occipitales, de la capsule interne et plus particulièrement de son bras postérieur.

b) Les réactions secondaires sont liées à la présence directe de l'hématome, et aussi à la gêne vasculaire créée par lui.

Il y a d'abord turgescence du cerveau, c'est le premier stade, qui se développe pendant les 12 à 15 premières heures. Le cerveau devient véritablement érectile, une éponge de sang. Rappelons que le cerveau est avec le rein, l'organe où passe le plus de sang par unité de temps. Il n'y a pas à ce stade d'œdème vrai.

Au deuxième stade : le blocage circulatoire entraîne une stase veineuse, d'où *anoxie*. L'infiltration du liquide interstitiel se produit c'est l'œdème vrai. C'est l'œdème qui est responsable du syndrome d'hypertension intra-crânienne. Il est d'apparition tardive : 5e au 10e jours. Les conséquences de l'hypertension intra-crânienne seront les manifestations neuro-végétatives, syndrome redoutable dont dépend le pronostic immédiat : la vie ou la mort. Heureusement, ce syndrome est réversible, à condition d'être traité à temps.

Ramollissement sylvien

Dans le ramollissement cérébral, le foyer nécrotique se comporte comme un corps étranger ; l'œdème peut se produire par le même mécanisme que celui que nous venons de voir dans l'hématome cérébral ; mais ici, l'évolution vers l'œdème est plus rare.

Le syndrome focal dépend de la variété topographique du ramollissement ; en gros, il intéresse les mêmes fonctions motrice, sensitive et sensorielle, que l'hématome du carrefour. Seule la nature de l'atteinte est différente.

Rappelons enfin, que la consitution rapide et brutale du ramollissement cérébral, indique que, brusquement, le débit circulatoire jusque-là suffisant, bien que généralement en équilibre précaire, n'a pu être maintenu. La cause en est variable :

— soit obstruction par une thrombose en regard d'une plaque athéromateuse, soit sténose serrée, soit plus rarement une hémorragie dans une plaque athéromateuse.

— soit des facteurs fonctionnels : chute importante de la tension artérielle générale, chute du débit sanguin cérébral. Quant au spasme artériel qui est considéré comme essentiel à la suite des travaux de LERICHE, il est controversé dans la pathologie vasculaire cérébrale (les troncs carotidiens étant exclus), à la suite des travaux de RISER, mais ne peut être absolument écarté.

Qu'il y ait obstruction ou non, l'arrêt circulatoire doit être brutal,

pour déclencher la nécrose ischémique. Les obstructions développées lentement restent latentes.

Quant à l'obstruction par embolie, il va sans dire que les manifestations sont extrêmement brutales.

Ce bref rappel des données anatomo-physio-pathologiques laisse déjà entrevoir, une personnalité clinique très proche de l'hématome et du ramollissement sylvien :

Qu'il s'agisse d'ischémie, ou qu'il s'agisse de rupture vasculaire, le déclenchement est soudain.

Ramollissement sylvien et hématome du carrefour atteignent à peu près les mêmes fonctions motrice, sensitive et sensorielle Dans les deux affections, il y a souffrance cérébrale par anoxie, et des réactions œdémateuses (ces dernières sont cependant plus atténuées et moins constantes dans le ramolissement).

CHAPITRE II

METHODOLOGIE

Le bref rappel anatomo-physio-pathologique nous a laissé entrevoir des difficultés du diagnostic, en raison de la similitude de la symptomatologie des deux affections.

Bien plus, et comme nous le verrons, le terrain, l'évolution, les données des examens complémentaires peuvent présenter des caractères communs.

Il importe, pour différencier le ramolissement sylvien de l'hématome du carrefour, de confronter tous les éléments susceptibles de rentrer en ligne de compte. Il faut :

1° *Déterminer le terrain qui constitue souvent une donnée précieuse.*

2° *Reconstruire l'histoire clinique, en recueillant tous les éléments, les plus minimes en apparence. Là où fait défaut la collaboration du malade — ce qui est de règle — on interroge l'entourage.*

3° *Examiner le malade, tout en se rappelant qu'il ne faut jamais le voir d'une manière statique, il a toute une histoire, et il est en* évolution. Un signe ne prend sa pleine signification que dans le contexte complet de l'histoire clinique ; il vaut plus par l'ordre chronologique de son apparition que par son existence elle-même.

L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire est donc un temps capital. Qu'il nous soit permis de rappeler une boutade d'un grand Maître de la Chirurgie de Toulouse, le Professeur J. DUCUING :

« Si on ne fait pas le diagnostic après l'interrogatoire, on ne le fera jamais ».

Trois éléments doivent être soigneusement établis :

— Le terrain,
— Le mode de début,
— L'évolution.

Le terrain

On note l'âge, le sexe et les antécédents.

L'existence d'un parent décédé au même âge par une « attaque » a une certaine valeur d'orientation.

On cherchera surtout à déterminer s'il s'agit :

— d'un hypertendu, et dans ce cas les éventuels accidents de l'hypertension.

— d'un artérioscléreux avec ou sans hypertension et les accidents ischémiques qui peuvent exister avant l'accident actuel.

— d'un sujet jeune et physiquement non taré, non vasculaire ; l'accident vasculaire aigu cérébral est dans ce cas presque toujours synonyme d'hématome spontané.

— ou d'un cas particulier : endocartite, surtout mitrale, insuffisance cardiaque fébrile, infarctus du myocarde...

Le mode de début

Les causes déclenchantes seront recherchées systématiquement. Lorsqu'elles existent, elles évoquent d'emblée l'accident vasculaire cérébral aigu : insolation, bain froid, changement brusque de position (au sortir de table, en se levant la nuit (effort physique (défécation, coït)...

La brusquerie du début est un caractère fondamental. Il faut apprécier les nuances de la soudaineté, et de la brutalité de l'installation de l'ictus et de l'hémiplégie.

Le signe de notre Maître : précession du déficit moteur sur le membre supérieur ou le membre inférieur, est systématiquement recherché, à côté des signes classiques. Il faut retracer minutieusement les instants de la vie du malade qui précédent l'accident brutal. C'est à partir des faits courants de la vie que l'on établit l'existence d'un déficit moteur : maladresse d'une main au cours d'un repas, lâchage d'un objet, impossibilité subite d'accomplir un geste de la vie courante ou professionnelle, sont autant d'indices de déficit moteur au niveau du membre supérieur.

Il faut s'assurer de l'intégrité de la motricité des membres inférieurs pour pouvoir affirmer l'existence d'une précession du déficit moteur au niveau du membre supérieur.

Sensation de lourdeur au niveau du membre inférieur, le fait de la traîner, achoppement du pied, impossibilité subite d'actionner la pédale d'une voiture ou d'une machine à l'atelier sont des indices du déficit moteur sur le membre inférieur.

Parfois la précession du déficit moteur sur un membre ou sur un autre est facilement établie, le laps de temps est assez important ; parfois il est très court, le signe est dans ce cas difficile à reconstituer. Dans le doute, mieux vaut ne pas en tenir compte.

Les sensations dysesthésiques : main morte, fourmillements,

gêne motrice liée à un trouble de la sensibilité, ne doivent pas être confondues avec un déficit moteur.

L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique comporte trois temps essentiels :

1° L'examen neurologique recherche les déficits moteurs sensitifs et sensoriels (en particulier l'hémianopsie). Une étude minutieuse des forces segmentaires permet d'établir éventuellement une prééminence du déficit moteur sur le membre inférieur ou sur le membre supérieur.

L'examen du fond d'yeux à la recherche d'une stase papillaire, tout en sachant qu'elle est d'apparition tardive, dans la plupart des cas.

2° L'examen cardio-vasculaire : le cœur, la tension artérielle, mais aussi le pouls.

3° Les signes neuro-végétatifs : respiration, température...

L'EVOLUTION

L'évolution est une notion capitale dans le diagnostic. On notera soit la tendance à la régression, soit la tendance à l'aggravation immédiate, ou secondaire, soit l'allure stationnaire des troubles neurologiques et végétatifs.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

sont toujours nécessaires :

L'angiographie cérébrale apporte généralement l'argument de poids dans la décision opératoire.

CHAPITRE III

RAPPEL DES SIGNES DISTINCTIFS CLASSIQUES DU RAMOLLISSEMENT ET DE L'HEMORRAGIE DU CERVEAU

Nous venons de faire l'examen d'un accident vasculaire aigu cérébral. Pour interpréter les éléments que nous venons de recueillir, nous pouvons d'abord nous référer aux notions acquises par les classiques en la matière.

Fréquence relative de l'hémorragie et du ramollissement du cerveau.

Selon FOIX, sur quatre cas d'ictus par lésion en foyer, il y a un cas d'hémorragie, et trois cas de ramollissement ; lorsque les malades survivent à leur ictus, il s'agit en général d'un ramollissement, l'hémorragie est presque toujours mortelle.

Le terrain

Ramollissement et hémorragie du cerveau sont des affections de la deuxième moitié de la vie; l'hypertension artérielle domine l'étiologie de l'hémorragie cérébrale ; l'artériosclérose celle du ramollissement cérébral.

La symptomatologie

Dans l'hémorragie cérébrale, l'ictus est plus brutal, le coma plus profond, et moins prolongé; il n'y a pas, en règle, d'hyperthermie secondaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair. Le malade n'est pas hypertendu.

En faveur de la thrombose, l'âge avancé du malade, la notion d'une syphilis chez un adulte jeune.

En faveur d'une embolie : le jeune âge du malade, la notion d'une endocartite mitrale, la soudaineté de l'ictus, son évolution favorable, la fréquence de la localisation à droite de l'hémiplégie.

Telles sont les notions acquises à la veille de l'ère chirurgicale de l'hémorragie cérébrale.

Depuis, beaucoup de modifications. Envisageons successivement :

1° Les données de l'expérience de ces dernières années sur la question.

2° Dans quelle mesure le signe de notre Maître apparaît-il comme une aide précieuse dans le diagnostic différentiel de l'hématome du carrefour et du ramollissement sylvien.

DONNEES DE L'EXPERIENCE DE CES DERNIERES ANNEES SUR LE RAMOLLISSEMENT ET L'HEMORRAGIE DU CERVEAU

FREQUENCE RELATIVE DU RAMOLLISSEMENT ET DE L'HEMORRAGIE DU CERVEAU ADRESSES AU NEURO-CHIRURGIEN

Sur les 150 cas opérés par J. GUILLAUME et ses collaborateurs de 1942 à 1956 (21), il y a :

— 128 cas d'accidents hémorragiques, soit 86 % des cas (malformations vasculaires et tumeurs cérébrales ont été exclues).

— 22 cas d'accidents ischémiques, soit 14 % des cas.

Dans les archives du Service de notre Maître, nous avons pu relever : 72 hématomes cérébraux spontanés, pour 19 ramollissements aigus ayant nécessité une crâniotomie par fraise-couronne pour diagnostic. Pendant l'année de 1960, sur un total de 17 ramollissements : huit crâniotomies ont été pratiquées, pour les cas restants, l'évolution et les examens para-cliniques ont permis de faire le diagnostic.

Ces statistiques montrent une proportion très élevée d'accidents hémorragiques ; les malades ont été triés dans cette idée.

L'AGE ET LE SEXE

1° Dans le ramollissement

Sur les 25 cas de thrombose sylvienne par artérite primitive de MOUREN, BONNAL et MASSAD (37), l'âge des malades s'étend entre 14 ans et 73 ans. *Le maximum de fréquence se situe entre* 46 *ans et* 63 *ans* : 20 cas. Il y a 18 hommes pour 7 femmes.

Sur les 32 cas de thrombose sylvienne de MINVIELLE et de VLAHOVITCH (35), il y a :

3 cas au-dessous de 30 ans,

9 malades âgés de plus de 65 ans,

20 *cas entre* 45 *et* 65 *ans.*

Il ya 21 hommes pour 11 femmes.

Sur 86 ramollissements du cerveau de Th. ALAJOUANINE et ses collaborateurs (3) *il y a* 26 *cas d'âge moyen ;* 74 hommes pour 12 femmes.

Dans ces travaux, le maximum de fréquence du ramollissement du cerveau se situe entre 45 *et* 65 *ans; au-dessous de la quarantaine, le ramollissement cérébral est rare, mais non exceptionnel.*

2° Dans l'hématome cérébral spontané

Les malades âgés de 40 à 60 ans sont les plus fréquents :
27 sur 50 cas de Serratrice (Thèse Marseille 1955)
25 sur 40 cas de WERTHEIMER et ALLEGRE (54)
31 sur 45 cas de PETIT-DUTAILLIS (42 bis).

Chez nos malades la moitié des sujets sont quadragénaires ou quinquagénaires ; leur âge s'étend entre 20 ans et 78 ans.

Les malades âgés de moins de 40 ans sont plus fréquents que les malades âgés de plus de 60 ans :
20 cas contre 4 cas dans la thèse de SERRATRICE.
11 cas contre 4 cas dans le travail de WERTHEIMER et ALLEGRE (54).
10 cas contre 4 cas une statistique de PETIT-DUTAILLIS (42 bis).

Du point de vue sexe, on compte dans les hématome deux hommes pour une femme, dans la majorité des statistiques.

En conclusion :

Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes aussi bien dans le ramollissement que dans l'hémorragie du cerveau.

Le maximum de fréquence du ramollissement cérébral et celui de l'hématome cérébral sont superposables au point de vue âge :

45 à 65 ans dans le ramollissement,
40 à 60 ans dansl'hématome.

Au-dessous de 40 ans, l'hématome cérébral est assez fréquent, tandis que le ramollissement est rare.

Au-dessus de 60 ans, l'hématome cérébral n'est pas rare, mais il est moins fréquent que le ramollissement cérébral.

Il n'y a donc pas dans l'âge et le sexe, un critère de diagnostic valable.

LE TERRAIN

A. — *Rappelons d'abord quelques notions bien connues :*

1° L'artériosclérose domine l'étiologie du ramollissement cérébral ; l'hypertension artérielle, celle des hématomes du cerveau. Mais l'artériosclérose peut s'accompagner fréquemment d'hypertension artérielle, dite hypertension artérielle commune ;

2° Un artérioscléreux qui a eu des accidents ischémiques passagers dans les antécédents, n'a aucune tendance à faire un accident hémorragique.

L'hémorragie cérébrale est souvent le premier accident de l'hypertension artérielle ; mais elle peut avoir été précédée de petits accidents artériels cérébraux, myocardiques semblables aux accidents rencontrés dans l'artériosclérose.

3° La maladie hypertensive n'exclut pas la possibilité de ramol-

lissement ; une chute récente et importante de la tension artérielle chez un hypertendu est souvent à l'origine d'un ramollissement cérébral.

B. — *Voyons maintenant les faits :*

DANS LE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Sur les 32 cas de thrombose sylvienne de Minvielle et Vlahovitch, il y a 9 hypertendus, dont 4 avec chute tensionnelle récente (35).

Sur nos 19 cas de ramollissement ayant nécessité une crâniotomie, il y a 80 % d'hypertendus artériels.

DANS L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE.

La fréquence de l'hypertension artérielle est signalée par tous les

PETIT-DUTAILLIS (42 bis) :

« 23 cas avec hypertension artérielle pour 30 cas d'étiologie indéterminée. »

PAILLAS et SERRATRICE (39) :

« 24 cas d'hypertension artérielle pour 30 cas d'étiologie indéterminée. »

MINVIELLE et VLAHOVITCH (35) :

« 48 cas d'hypertension artérielle pour 39 cas d'étiologie indéterminée. »

TAVERNIER et Collaborateurs (52) :

« 32 cas avec hypertension artérielle pour 16 cas d'étiologie indéterminée. »

Dans la statistique de PECKER et dans celle de notre Maître, il y a 80 % d'hypertendus.

Toutes ces statistiques montrent, en dehors de la fréquence de l'hypertension artérielle, une proportion considérable de cas d'étiologie indéterminée.

En conclusion, devant un accident vasculaire aigu cérébral, plusieurs éventualités se présentent :

1° Chez un sujet jeune n'ayant aucun antécédent cardio-vasculaire, le diagnostic d'hémorragie cérébrale est presque certain. Les diagnostics différentiels à envisager sont : hématome sous-dural, abcès du cerveau, certaines tumeurs à croissance rapide, plutôt que le ramollissement ;

2° Chez un sujet âgé artérioscléreux, non hypertendu, et ayant eu des antécédents ischémiques cérébraux, le diagnostic de ramollissement est le plus probable ;

3° Chez un sujet hypertendu, âgé ou jeune, le diagnostic d'hémorragie est probable, mais le ramollissement doit être soigneusement discuté, ainsi que les néoformations tumorales ou vasculaires.

LE MODE DE DEBUT

Le début soudain : l'installation brutale d'une hémiplégie, avec

ou sans coma, évoque le diagnostic d'accident vasculaire aigu cérébral; la suite est moins aisée. On se base sur des nuances de brutalité de l'apparition du drame pour faire pencher le diagnostic sur le ramollissement, ou sur l'hémorragie. En fait, la réalité est assez complexe. Voyons quelques travaux récents.

DANS LE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

A propos de 25 obstructions de la sylvienne par artérite primitive, MOUREN, BONNAL, MASSAD (37), distinguent trois modes de début :

a) début par ictus hémiplégique : 18 fois, dont 6 fois avec coma d'emblée;

b) début progressif d'allure pseudo-tumorale : 3 fois.
L'hémiplégie devient complète au bout de 15 à 20 jours;

c) début par accident épileptique : 4 fois.

A propos de 26 ramollissements sylviens, Th. ALAJOUANINE (3) distingue 4 modes de début :

a) début brusque sans perte de connaissance : 23 cas.

b) début brusque avec perte de connaissance : 4 cas.

c) développement progressif en quelques heures de désordres majeurs : 2 cas.

d) aggravation lentement progressive pendant 15 jours à quelques mois : 2 cas.

Dans 12 cas, il existait des prodromes; dans 14 cas, il n'y a aucun signe prodromique.

Des modes de début semblables se retrouvent dans les hématomes intra-cérébraux spontanés.

DANS LES HEMATOMES CÉRÉBRAUX SPONTANÉS.

Depuis DAVID, H. HECAEN, FROWEIN, on distingue 4 modes de début :

a) début brutal à la manière d'une apoplexie foudroyante : Hémiplégie, coma, perturbations neuro-végétatives importantes.

Ce mode de début est rare dans les hématomes. Il évoque plutôt l'hémorragie cérébrale gravissime, et également le ramollissement sylvien total. En fait, une survie de quelques jours sans amélioration, doit faire penser à l'intervention.

b) début à la manière d'un ictus cérébral de moyenne intensité, sans prodromes. Ce mode de début est assez fréquent dans les hématomes cérébraux, mais peut se voir également dans les ramollissements.

c)début subaigu par des céphalées brutales et intenses ; la conscience s'obscurcit, l'hémiplégie se complète en quelques heures. Ce mode de début rappelle le début progressif des ramollissements ;

cependant dans les ramollissements, les céphalées sont moins fréquentes et moins violentes.

d)début pseudo-tumoral :

L'hémiplégie s'installe progressivement. Ce mode de début correspond au deuxième mode de début des ramollissements rapportés par MOUREN, et quatrième mode de début des ramollissements rapportés par ALAJOUANINE.

LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE ET DES SIGNES NEURO-VEGETATIFS

Dans le ramollissement cérébral

Habituellement :

— la conscience est peu altérée
— la tension artérielle est normale
— les artères sont dures, en tuyau de pipe
— il n'y a pas d'hyperthermie secondaire
— la respiration ne présente pas de grandes modifications.

Cependant, dans le ramollissement œdémateux, on peut observer :

— une conscience fortement altérée,
— une hyperthermie secondaire,
— des troubles végétatifs.

Dans l'hematome cérébral spontané

Habituellement :

— la conscience est fortement altérée,
— la tension artérielle est fréquemment élevée,
— le pouls est ralenti et plein
— la respiration est souvent troublée,
— l'hyperthermie secondaire est fréquente.

Mais ces signes ne sont pas constants :

La conscience peut être seulement obnubilée, et permettant au malade de répondre aux questions. Les perturbations végétatives peuvent être réduites au minimum.

Donc, étant donné leur variabilité, on ne peut se baser sur les troubles de la conscience et les signes végétatifs pour différencier hématomes et ramollissements.

LES SIGNES NEUROLOGIQUES

La céphalée

Elle est un signe distinctif de grande valeur.

Dans l'hématome, elle est presque constante, elle est violente, et siège souvent du côté de l'hématome.

Dans le ramollissement, elle est en règle absente, ou atténuée.

Mais le ramollissement œdémateux donne également des céphalées violentes.

Les troubles sensitifs, sensoriels et du langage

Ils sont en général difficiles à mettre en évidence chez ces malades obnubilés, comateux ou aphasiques.

D'ailleurs, ramollissement sylvien et hématome du carrefour atteignent à peu près les mêmes fonctions.

Nous rappelons cependant un signe considéré comme de grande valeur :

L'hémianopsie latérale homonyme ou en quadrant. Elle doit être recherchée du même côté que l'hémiplégie. Quand le malade est obnubilé ou aphasique, on peut soupçonner son existence d'après l'attitude de la tête et de la latéralisation du regard, ou par l'absence, du côté où l'hémi-champ visuel est perdu, du réflexe de clignement à l'approche inattendue d'un objet.

L'hémianopsie latérale homonyme existait huit fois sur 21 hématomes cérébraux du carrefour de DAVID, HECAEN, FROWEIN, cinq fois sur 18 hématomes spontanés cérébraux de GROS et MINVIELLE.

Mais l'hémianopsie latérale homonyme existe également dans le ramollissement sylvien. D'après SCHIFF-WERTHEIMER (50) : « Lorsque le ramollissement est d'origine sylvienne, l'hémianopsie constitue un symptôme d'autant plus constant que la lésion atteint le territoire postérieur de cette artère. Elle est toujours consécutive à une lésion des radiations optiques...

Dans le ramollissement sylvien profond, généralement, il n'existe pas d'hémianopsie.

Dans le ramollissement sylvien superficiel, l'hémianopsie est sinon constante du moins très fréquente. »

En définitive, l'hémianopsie latérale homonyme n'a qu'une valeur localisatrice : elle indique l'atteinte des radiations optiques.

L'hémiplégie

Dans le ramollissement sylvien, elle est variable :

— proportionnelle et massive dans le ramollissement sylvien total et dans le ramollissement sylvien profond.

— à prédominance brachio-céphalique dans le ramollissement sylvien superficiel.

Dans l'hématome du carrefour, elle est également variable. MINVIELLE, VLAHOVITCH, et PECKER ont signalé récemment que la prédomiance brachio-céphalique n'est pas exceptionnelle ; cette prédominance fait suite à l'hémiplégie massive du début, à la période d'amélioration.

L'avis de notre Maître est que, dans l'hématome du carrefour, il

y a précession ou prééminence du déficit moteur au niveau du membre inférieur. Nous exposerons plus loin nos observations.

L'EXAMEN DU FOND D'YEUX

Dans l'hématome, les modifications ne sont pas la règle, tout au moins au début. GUILLAUME et JOINVILLE signalent leur inconstance et leur apparition tardive du 5e au 15e jour. Elles dépendent de la durée et de l'intensité de l'hypertension intra-crânienne.

L'apparition au cours d'examens successifs d'une stase et de l'hémorragie a une très grande valeur. DAVID, HECAEN et FROWEIN signalent sept modifications indiscutables sur 21 cas. Sur 35 cas publiés par notre Maître (31), il y a 17 cas où existent une stase et un œdème papillaires.

Mais stase et œdème papillaires peuvent se voir également dans le ramollissement œdémateux. Dans nos 19 observations de ramollissement confirmé par crâniotomie, il y a neuf cas où existent stase et œdème au fond d'yeux.

LA PONCTION LOMBAIRE

Elle est dangereuse, car elle risque de provoquer un engagement en cas d'hypertension intra-crânienne.

Dans l'hématome cérébral spontané le liquide céphalo-rachidien est souvent hémorragique 65 % des cas selon Michael SCOTT) et sa pression en règle élevée.

Dans le ramollissement cérébral, la pression est en règle normale, le liquide est clair.

J. BARBIZET (6 bis) a réuni récemment dans un de ses travaux les résultats de 70 ponctions lombaires pratiquées pour accident vasculaire aigu cérébral :

— Liquide céphalo-rachidien clair : 42 cas :
  - 38 ramollissements blancs
  - 2 hématomes cérébraux
  - 1 ramollissement hémorragique
  - 1 hématome sous dural

— Liquide céphalo-rachidien sanglant : 28 cas :
  - 17 hématomes intra-cérébraux
  - 6 hémorragies méningées
  - 5 ramollissements.

Dans nos dix-neuf ramollissements crâniotomisés, le liquide céphalo-rachidien était sanglant dans trois cas.

L'EVOLUTION

C'est l'évolution des symptômes qui caractérise le mieux les hématomes spontanés cérébraux. Presque invariablement se développe une hypertension intra-crânienne, qui entraîne une aggravation et la mort, en l'absence d'intervention.

A cette « ingravescent apoplexy » s'oppose l'évolution généra-

lement favorable, du moins sur le plan vital, du ramollissement sylvien.

En réalité, les modalités évolutives sont nombreuses aussi bien dans les hématomes cérébraux que dans le ramollissement sylvien.

L'évolution favorable des hématomes cérébraux spontanés, bien qu'exceptionnelle, a été signalée par certains auteurs. GUILLAUME, ROGER et MAZARS sont d'avis que certains hématomes cérébraux peuvent guérir spontanément, ne laissant que des séquelles neurologiques minimes. DAVID, HECAEN, TAILARACH admettent que des hématomes de petit volume, véritables épistaxis cérébraux, se résorbent spontanément sans donner de troubles (30).

On décrit dans le ramollissement sylvien et dans l'hématome du carrefour, une forme à début graduel, et à évolution chronique. Ici, c'est le diagnostic de tumeur cérébrale qui l'emporte jusqu'à l'intervention.

Et c'est l'apparition du syndrome d'hypertension intra-crânienne qui entraîne la décision opératoire. La date de son apparition est variable :

Le plus souvent, entre le cinquième et le dixième jour, après une phase d'accalmie relative qui fait suite à l'apoplexie. Cette évolution est dite en trois temps, et considérée comme caractéristique des hématomes du carrefour.

Parfois, l'hypertension intra-crânienne est d'apparition plus précoce, la phase d'accalmie est très réduite, ou inexistante. Cette évolution réalise la forme d'emblée grave.

Parfois, l'hypertension intra-crânienne est d'apparition tardive, l'évolution est d'allure pseudo-tumorale.

Mais l'hypertension intra-crânienne peut également s'observer dans le ramollissement œdémateux.

La grande hémorragie cérébrale des classiques

Depuis BAGLEY, on a l'habitude de séparer hémorragie et hématome du cerveau. Cette séparation, apparemment commode, distingue les hémorragies du cerveau qui justifient une intervention chrirurgicale de celles qui ne la justifient pas.

En réalité, sur le plan nosologique, pour notre Maître (31), hématome et hémorragie du cerveau sont des formes anatomocliniques d'une même entité pathologique.

Sur le plan pratique, cette distinction est souvent impossible ;

notre Maitre l'a souligné dans son rapport (30), PECKER (42), GUILLAUME (21), PAILLAS (39) étaient également de cet avis.

On oppose habituellement :

— l'ictus plus brutal et plus profond, l'aggravation très rapide de la grande hémorragie cérébrale,

— à l'ictus moins brutal et moins profond, et à l'aggravation plus tardive de l'hématome.

En fait, seule l'évolution permet de trancher. Si elle est rapidement mortelle, c'est la grande hémorragie cérébrale. Si, au contraire, elle permet une survie de quelques jours, il faut penser à l'hématome et l'adresser au Neuro-Chirurgien.

LES EXAMENS BIOLOGIQUES

L'étude de la bilirubinémie s'est avérée décevante, selon GUILLAUME (21).

Le test de KUNKEL, le taux du cholestérol ; les lipides totaux sont augmentés dans l'athéromatose artérielle. L'électrophorèse avec lipido et prodidogramme a un certain intérêt.

LES EXAMENS DE SPECIALISTES

La radiographie simple

Le déplacement de la glande pinéale dans l'hématome du carrefour est signalé par les auteurs américains (51) ; malheureusement, ce signe est rarement observé.

L'électro-encéphalographie

Réalisée par Hans BERGER, il y a une trentaine d'années, l'électro-encéphalographie est actuellement entrée dans le cadre des examens courants en Neuro-Psychiatrie.

Dans la période de début des accidents vasculaires aigus cérébraux, une souffrance cérébrale légère et des tracés relativement plats sont en faveur d'un ramollissement cérébral.

Par contre, un tracé très altéré, et dont les anomalies sont le plus souvent localisées, ou à prédominance sur un hémisphère, est en faveur de l'hématome cérébral.

Dans une période plus tardive, l'évolution va se faire vers la régression des anomalies dans le ramollissement, et vers des perturbations dans l'hématome.

Dans le ramollissement, après avoir atteint un maximum de perturbations en quelques jours, les altérations vont régresser,

d'abord rapidement, puis lentement, pour disparaître au bout de quelques mois.

Dans l'hématome, au contraire, les tracés successifs montrent une désorganisation progressive et l'extension des signes de souffrance à l'hémisphère opposé.

Telles étaient les conclusions récentes de GUILLAUME (21), CASTAIGNE et CAMBIER (10 bis).

En somme, l'électro-encéphalographie présente peu d'intérêt.

L'ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE FRACTIONNÉE

Pratiquée vers le 10e ou le 15e jour après l'apoplexie, elle peut montrer :

— en cas d'hématome du carrefour, un déplacement et un refoulement ventriculaire.

— en cas de ramollissement, une atrophie cérébrale débutante.

En fait, l'état de conscience du malade rend cet examen souvent impossible. Et malgré les précautions, l'engagement est à craindre.

La ventriculographie par voie haute met en évidence les mêmes images de déplacement ventriculaire, sans le risque d'engagement. Elle était l'examen décisif avant l'intervention, au début de l'ère chirurgicale de l'hématome cérébral. Depuis que l'angiographie cérébrale est entrée dans la pratique courante, la ventriculographie est réservée aux cas où l'image artériographique est d'interprétation malaisée. Le plus souvent d'ailleurs, le trou de trépan permet de constater la présence de ramollissement ou d'hématome.

ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE

L'angiographie carotidienne fut réalisée pour la première fois par E. MONIZ en 1927. Il rapporta en 1931 les premiers cas de thrombose de la carotide interne, diagnostiqués du vivant du malade.

Actuellement, l'angiographie carotidienne est un moyen d'exploration courant et pratiquement dépourvu de dangers. Le déficit cardio-vasculaire, l'âge avancé, l'hypertension artérielle ne sont pas des contre-indications absolues.

Dans les accidents vasculaires aigus cérébraux, elle permet dans la majorité des cas de faire le diagnostic.

EN CAS DE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Elle peut montrer la présence d'une thrombose et son siège. Elle montre également l'importance de la circulation de suppléance : la richesse vasculaire doit faire penser à une obstruction inapparente ,ou à une insuffisance sylvienne sans obstruction. A l'inverse, la pauvreté vasculaire, le retard de l'imprégnation seraient plus en faveur de l'hématome que du ramollissement. Rappelons que la pre-

mière portion de la sylvienne n'est visible que de face ; que la circulation de suppléance n'est essentiellement visible que sur le temps capillaire.

Le vide vasculaire dû à la thrombose d'une branche artérielle, contraste avec l'intensité et la netteté des territoires voisins. Il est frappant de voir l'injection de la cérébrale postérieure, et des deux cérébrales antérieures, dans des proportions très élevées (MOUREN, BONNAL et MASSAD).

En cas d'hématome du carrefour, l'angiographie carotidienne peut montrer sur un cliché de profil, un processus expansif avasculaire au niveau de la zone temporo-pariéto-occipitale ; les branches terminales de la sylvienne sont écartées, et parfois tout le système sylvien est soulevé et repoussé en avant. Sur un cliché de face, la cérébrale antérieure est engagée sous la faux, la portion ascendante de la sylvienne est étirée. Sur le temps veineux, l'angle strié-Galien est repoussé en avant.

Cependant l'angiographie est loin d'être infaillible.

■ Il faut se méfier des fausses obstructions : l'arrêt du produit de contraste peut être lié à un spasme artériel ; il faudra refaire l'injection, au besoin après préparation. Exceptionnellement, l'arrêt de la substance de contraste est lié à l'existence d'un volumineux hématome, d'une tumeur cérébrale, ou d'une hernie du lobe temporal.

■ En cas d'obstruction réelle du tronc de l'artère sylvienne, l'injection fréquente de la cérébrale postérieure avec grande netteté, sur un cliché de profil, peut induire en erreur, en la faisant prendre pour une artère sylvienne, Cet aspect a été signalé par FAZANO, MASPES et BROGGLI, et récemment par MOUREN (37).

■ Dans le ramollissement, l'obstruction artérielle est loin d'être constante, l'intégrité radiologique n'implique pas l'intégrité fonctionnelle, une chute de débit passagère peut entraîner une lésion cérébrale définitive.

Sur les 44 observations de ramollissement sylvien dans la thèse de M. LEVY (33), on ne relève que 11 obstructions complètes de l'artère sylvienne ou de l'une de ses branches. Et à J. LEY (33 bis) d'affirmer : « pour le ramollissement sylvien, l'obstruction est l'exception ».

Ce faible pourcentage des obstructions complètes peut être expliquée par deux raisons :

1° Avant l'artériographie, on ne pouvait étudier les artères qu'après la mort.

2° L'examen anatomopathologique ne se bornait qu'à vérifier la perméabilité des artères cérébrales.

A propos de 26 cas d'obstruction athéromateuse de l'artère syl-

vienne, ALAJOUANINE et collaborateurs (3), rapportent, à côté de 26 obstructions de la sylvienne, 32 thromboses de la carotide interne, 32 ramollissements cérébraux sans obstruction visible à l'artériographie.

Sur cinquante artériographies faites par TRELLES pour accidents vasculaires aigus cérébraux, il y a dix-sept thromboses pour trente-trois artériographies normales.

Sur dix-sept ramollissements cérébraux de J. BARBIZET (6 bis), l'artériographie n'a montré que cinq obstructions. On peut objectiver qu'en l'absence d'obstruction complète, l'artériographie peut montrer un aspect grêle du tronc sylvien ou de ses branches, une pauvreté vasculaire. En fait, de tels aspects sont d'interprétation malaisée.

Donc d'une façon générale, lorsqu'un accident ischémique cérébral se produit, il existe deux fois sur trois, une obstruction complète ou une sténose serrée (CASTAIGNE, LHERMITTE, GAUTHIER) (10).

■ A côté de l'absence d'obstruction artérielle, le ramollissement cérébral peut encore prêter à confusion, en donnant des déplacements artériels comparables aux images rencontrées dans les hématomes ; en fait, il s'agit de ramollissement œdémateux qui constitue un véritable foyer de processus expansif avasculaire. Louis PERRIA y a insisté en 1952. Nous avons rencontré plusieurs cas.

■ L'hématome cérébral de dimensions réduites, ou de siège profond, donne peu de déplacement artériel, et risque de passer inaperçu.

■ Enfin, rappelons que la zone temporo-pariéto-occipitale est la zone limite de l'imprégnation vasculaire dans l'artériographie carotidienne, que la disposition des branches terminales de la sylvienne est soumise à variations. Tous ces facteurs contribuent à rendre l'interprétation des images artériographiques de cette région malaisée.

■ Ainsi, comme nous venons de voir, le diagnostic artériographique est rendu difficile pour des raisons multiples :

— *l'existence de ramollissements cérébraux sans obstruction artérielle,*
— *l'existence de ramollissements œdémateux,*
— *l'existence d'hématomes de dimensions réduites,*
— *la disposition très variable des branches terminales des artères de la région du carrefour,*
— *enfin, il est possible de déceler sur une angiographie, l'obstruction des artères perforantes destinées aux noyaux gris centraux, et à la capsule interne, et des petites artères corticales.*

La ciné-angiographie cérébrale

de pratique moins courante que l'artériographie simple, permet

l'étude de la dynamique circulatoire et une meilleure interprétation des images de spasme, de thrombose, d'hématome.

LA GAMMA ENCEPHALOGRAPHIE

Elle est la dernière en date des techniques d'investigation. Elle n'est pas encore généralisée.

Il s'agit de la mesure de la concentration, au niveau d'une lésion cérébrale, d'albumine iodée marquée, injectée par voie générale.

Dans le ramollissement cérébral, la concentration relativement élevée de la première heure tendrait à la normale vers la 24e heure.

Dans les hématomes cérébraux, comme dans les tumeurs, le taux augmente depuis la première heure, jusqu'à la 24e heure.

Ces résultats ont pu être recueillis par Mme PLANIOL lors d'examens pratiqués au moins quinze jours après l'apoplexie.

En somme, cette technique, séduisante à première vue, présente peu d'intérêt dans le diagnostic des accidents vasculaires aigus cérébraux, car en l'espace de quinze jours après le début, l'évolution permet souvent de prendre une décision :

— ou elle s'aggrave, on fait la crâniotomie,

— ou elle s'améliore progressivement, il n'y a aucune raison d'intervenir.

Chapitre IV

LE SIGNE ETUDIE

Il serait intéressant de pratiquer cet examen plus précocement.

Nous venons de faire une étude analytique des arguments cliniques et paracliniques du diagnostic différentiel du ramollissement sylvien et de l'hématome du carrefour.

La convergence de plusieurs arguments fait pencher le diagnostic sur l'une ou sur l'autre affection. Le plus souvent, l'artériographie est une étape décisive. Mais là où elle est d'interprétation malaisée, le signe de notre Maître apparaît comme une aide précieuse, sans pour autant prétendre se passer d'elle.

Nous envisagerons successivement :

1° La précession et la prééminence du déficit moteur sur le membre supérieur dans le ramollissement sylvien.

2° La précession et la prééminence du déficit moteur au niveau du M.I. dans l'hématome du carrefour.

PRECESSION ET PREEMINENCE DU DEFICIT MOTEUR SUR LE MEMBRE SUPERIEUR DANS LE RAMOLLISSEMENT SYLVIEN

D'octobre 1959 à avril 1961, nous avons trouvé 12 ramollissements cérébraux ayant entraîné une crâniotomie, sur un total de 25 ramollissements qui nous ont été adressés avec l'idée d'une intervention.

L'âge de ces malades (crâniotomisés) s'étend de 37 ans à 71 ans.

Il y a six hypertendus artériels.

Tous n'ont pas eu d'accidents ischémiques cérébraux dans les antécédents.

Sept fois sur douze, nous avons trouvé une hémiplégie avec prédominance brachio-céphalique, ou à début brachio-cephalique, soit 58 % des cas.

Six fois l'examen du fond d'yeux a montré une stase papillaire.

Deux fois le liquide céphalo-rachidien a été sanglant.

Trois fois l'évolution s'est faite avec une amélioration passagère, puis une aggravation qui a entraîné l'intervention.

Quatre fois l'évolution était grave d'emblée.

Deux fois l'évolution était à marche chronique d'allure pseudo-tumorale.

Dans toutes ces observations, on a pu trouver réunis, deux à trois éléments en faveur de l'hémorragie cérébrale : absence d'antécédents ischémiques cérébraux, âge jeune, hypertension artérielle, début brutal, stase à l'examen du fond d'yeux.

La prééminence, ou la précession du déficit moteur sur le membre supérieur aurait pu nous éclairer, et éviter l'intervention.

Ces derniers temps, cette particularité nous a permis de porter le diagnostic de ramollissement sylvien avant la crâniotomie, qui a été pratiquée pour confirmer le diagnostic.

La précession ou la prééminence du déficit moteur sur le membre supérieur est-elle suffisante pour entraîner l'abstention opératoire ?

Nous répondrons par l'affirmative, à condition de tenir compte de l'angiographie cérébrale.

En effet, on peut objectiver que dans l'hématome frontal, le déficit moteur est à début et à prééminence au membre supérieur.

Nous avons trouvé dans les archives du Service de Neuro-Chirurgie de Toulouse, cinq hématomes frontaux spontanés. Quatre fois le déficit moteur est à prééminence brachiale. Mais dans tous les cas, les déplacements artériels à l'artériographie sont suffisamments nets pour entraîner la décision opératoire.

Nous ne publions ici que des observations de ramollissement où le déficit moteur est à prédominance brachio-céphalique.

Observation N° 1.

AU. Marie-Rose, 53 ans.

Hypertendue traitée depuis deux ans par du Sarpagan. Vers le 15 mai, insidieusement apparaissent des troubles du langage et un déficit moteur au niveau de la main droite. Quelques jours plus tard : céphalées, aphasie, obunbilation, et hémiplégie droite. F.O. : Pas de stase papillaire. E.E.G. « Il s'agit certainement d'un foyer expansif dont l'origine doit être située en profondeur dans la partie moyenne et postérieure de l'hémisphère gauche ». Artériographie : zone de carrefour suspecte. Evolution : aggravation progressive. Diagnostic porté : tumeur .Volet pariétal gauche : ni tumeur, ni hématome. Il s'agit d'un ramollissement cérébral massif. D.C.D. le lendemain.

Observation N° 2.

Cas. Jean, 62 ans.

Le 28-6-1960 : traumatisme du crâne avec perte de connaissance de 30 minutes environ, suites immédiates favorables.

Début de juillet 1960 : troubles de l'élocution et maladresses au niveau de la main droite, somnolence.

Une semaine après, entré en Neuro-Chirurgie : Obnubilation, Hémiparésie droite à prédominance brachio-céphalique. F.O. : stase papillaire. E.E.G. : tracé bas volté, avec dissymétrie et présence d'ondes lentes delta polymorphes sur l'hémisphère gauche. Ces ondes indiquent une souffrance cérébrale presque permanente. Conclusion : involution cérébrale possible, mais ne pas écarter la possibilité d'un hématome. Angiographie carotidienne : processus expansif avasculaire au niveau de la région du carrefour. Trou de trépan pariétal gauche : ponction montre l'absence d'hématome. L'injection d'air dans les ventricules montre une dilatation ventriculaire, et une atrophie cérébrale, les ventricules sont en place. Le 20-7-60 quitte le Service, très amélioré sur le plan de la conscience, mais le déficit moteur reste peu modifié.

Observation N° 3

Mont. Rose, 60 ans.

21-1-1960 : Début soudain par : céphalées, obnubilation, et hémiparésie droite à prédominance brachio-céphalique. F.O. : stase papillaire bilatérale. Angiographie : hypovascularisation, les branches sylviennes sont grêles et étirées. Ventriculographie gazeuse par voie haute : déviation de tout le système ventriculaire vers le côté droit ; à la suite de cette exploration, aggravation considéralbe .Volet temporo-occipital gauche : cerveau tendu, circonvolutions laminées; l'exploration du cortex jusqu'au plan ventriculaire ne montre ni tumeur, ni hématome. Examen histologique du prélèvement : ramollissement cérébral, avec foyer d'extravasation sanguine et d'œdème cérébral. D.C.D. le 27-1-60. Autopsie : gros foyer de ramollissement infarctoïde au niveau de la région temporo-occipitale.

Observation N° 4.

Bout. Hippolyte, 58 ans.

Hypertendu artériel. Le 11-1-1961, le matin : soudainement, apparaissent des céphalées frontales intenses, qui disparaissent au bout d'une heure environ. Dans l'après-midi, le malade conduit sa voiture. A 21 heures, en se levant de table, le malade vacille, prononce des paroles incompréhensibles. Sa conjointe le fait coucher, et remarque que sa main gauche est complètement paralysée, tandis que le membre inféreiur gauche est encore capable de mouvements lorsqu'elle lui change de vêtements. La conscience est légèrement obscurcie. Deux jours après, il entre en Neuro-Chirurgie : Hémiplégie massive et proportionnelle, obnubilation, troubles de la parole, mydriase unilatérale droite. F.O. : normal. Angiographie carotidienne : zone avasculaire au niveau de la région temporo-occipitale, la sylvienne est nettement soulevée, la cérébrale postérieure est nettement injctée et engagée sur le profil. De face, peu de modification, pas d'engagement de la cérébrale antérieure sous la faux.

Fraise-couronne pariéto-occipitale droite : dure-mère tendue, la ponction ne montre pas de collection hématique, le liquide ventriculaire est clair et hypertendu ;le cerveau est mou et blanchâtre. Il s'agit donc d'un ramollissement cérébral.

Observation N° 5.

Lemo. Camille, 66 ans.

Gros fumeur. Ces derniers temps : étourdissements, atteinte de la mémoire de fixation et d'évocation. Dans la nuit du 9 au 10 mars 1961, le malade essaie de se lever et de descendre de son lit, sans le pouvoir ; à ce moment ses paroles deviennent incompréhensibles, puis il entre dans le coma.

15-3-61 entré dans le Service de Neuro-Chirurgie : coma vigil, hémiplégie gauche à prédominance brachiale, hypotonie du membre inférieur droit. F.O. : signes banals d'artériosclérose. Angiographie carotidienne d'interprétation malaisée. Fraise couronne pariéto-occipitales bilatérales : ramollissement bilatéral.

Observation N° 6.

Brod. (Monsieur), 55 ans, éthylique, gros foie.

Depuis deux mois : indifférence, somnolence, puis obnubilation de la conscience, maladresse de la main droite. Le 8-2-61, entré dans le Service de Neuro-Chirurgie : obnubilation, déficit moteur au niveau de la main droite : F.O. : œdème papillaire. Dans la nuit qui suit son entrée dans le Service : poussée hypertensive 24/14 ; le lendemain, la T.A. est à 15/9. P.L. : liquide clair et légèrement hypertendu. Evolution : la conscience paraît assez lucide à certains moments, mais dans l'ensemble, pas d'amélioration sensible sous l'effet du traitement médical. Angiographie carotidienne : zone temporo-occipitale difficile à interpréter. Au sixième jour après son admission, on fait une fraise couronne qui montre un ramollissement.

Observation N° 7.

Cant. Antoine, 37 ans, plâtrier.

Hypertendu artériel, traité depuis trois ans par régime. Souffre périodiquement de céphalées et de vertiges. En juillet 1958 : a reçu une échelle sur la tête, suites immédiates : rien d'alarmant.

Le 15-12-1960, le malade finit sa journée de travail vers 17 heures 30, lorsqu'il éprouva soudainement de violentes céphalées « comme si j'ai reçu un coup de barre », confia-t-il à sa femme. Il a pu rentrer à son domicile, sans aide, à 300 m environ de son lieu de travail. Mais sitôt, arrivé, il devint écarlate, s'accouda, et perdit connaissance pendant environ 30 minutes. Après, il divagua et vomit. Deux jours après, tout semblait rentrer dans l'ordre, le malade se levait et peignait les placards de sa cuisine. Mais le lendemain, réapparition de céphalées atroces, agitations, gémissements ; vu le même jour par un médecin qui constata : conscience conservée, pas de troubles de la parole, *tension artérielle : 12 de maximum ;* il y a donc une chute récente de la tension artérielle. Un traitement antialgique était prescrit. Ce traitement a amené quelques améliorations. Une semaine après le début, aggravation : céphalées intenses, aphasie, hémiplégie, obnubilation de la conscience. Entré en Neuro-Chirurgie le 24-12-60 : obnubilation de la conscience, aphasie complète, Hémiplégie droite à prédominance brachiale : paralysie massive au niveau du membre supérieur, tandis que le membre inférieur réagit aux pinsements.

La tension artérielle est à 19/8, température : 38,5°.

Ponction atlo-occipitale : Pression à 20 (malade maintenu assis).

Artériographie : sylvienne misérable.

Trou de trépan pariéto-occipital et trou de trépan frontal : la ponction

ne montre pas d'hématome ni au niveau de la région du carrefour, ni au niveau de la région frontale.

Evolution : récupération de la conscience, disparition des céphalées, mais persistance de l'aphasie et du déficit moteur.

PRECESSION ET PREEMINENCE DU DEFICIT MOTEUR AU NIVEAU DU MEMBRE INFERIEUR DANS L'HEMATOME DU CARREFOUR

Depuis octobre 1959 jusqu'en avril 1961, sur un total de dix hématomes cérébraux spontanés opérés, il y a huit hématomes du carrefour. Dans ces huit hématomes du carrefour, six fois le signe que nous étudions a pu être établi, soit dans 75 % des cas.

Voici nos observations :

Observation N° 1.

Ba. Augustine, 57 ans.

Le 24-12-59 ictus et hémiplégie droite. Puis amélioration des troubles de la conscience. Huit jours après, de nouveau dans le coma, crise clonique au niveau du membre inférieur droit. Le 6-1-60 entrée en Neuro-Chirurgie : subcoma, hémiparésie droite à prédominance au membre inférieur, et surtout au niveau des extenseurs, flexion permanente de la jambe.

Tension artérielle : 12/9 ; pouls régulier assez ample.

Angiographie carotidienne : processus expansif avasculaire au niveau de la région pariéto-occipitale. Le 8-1-60, fraise-couronne pariéto-occipitale droite : très gros hématome du carrefour contenant surtout du sang hémolysé. Le 26-1-60 quitte le Service, conscient, pas de récupération motrice appréciable.

Observation N° 2.

Noir. Edouard, 57 ans.

Hypertendu artériel. En octobre 1960 : céphalées, vomissements. Le 11, hémiplégie gauche avec atteinte plus marquée au membre inférieur gauche, obnubilation, hémianopsie latérale homonyme gauche. Dans les jours suivants : régression très nette du déficit moteur au niveau du membre supérieur, tandis que le membre inférieur gauche reste paralysé pareillement qu'au début. Angiographie : processus expansif avasculaire au niveau de la zone du carrefour. Opération le 21 octobre : Hématome du carrefour. Sort guéri.

Observation N° 3.

Trib. René, 40 ans.

Depuis plus d'un mois : céphalées temporo-pariétales droites. Hospitalisé le 6-1-61 : céphalées, obnubilation. Pas de déficit moteur appréciable au niveau des membres supérieurs, par contre : Barré et Mingazzini positifs au niveau du membre inférieur gauche. Hypoesthésie et astéréognosie

au niveau de l'hémicorps gauche. Hémianopsie latérale homonyme gauche. F.O. : flou papillaire bilatérale. Artériographie : processus expansif avasculaire au niveau de la région temporo-pariétale droite, engagement de la cérébrale postérieuse sur un cilché de profil. Le 12-1-61, volet temporo-pariétal droit : Hématome à un centimètre de profondeur, s'étend en avant jusqu'à la pointe du lobe temporal, en arrière son maximum se trouve au niveau de la région du carrefour. Suites excellentes ; sort le 25-1-61.

Observation N° 4.

Labo. Jean, 49 ans, mécanicien.

Hypertendu artériel (le maximum est arrivé à 22, il y a quatre mois). Ethylisme et tabagisme. 1958 : cécité de l'œil droit par thrombose de l'artère centrale rétinienne.

Le 27-1-61 jusqu'à 10 heures, roule en voiture, semble normal à son entourage. Vers 10 heures : malaises, sensation de froid. Vers 11 heures, chute dans la cuisine, car son pied gauche ne le soutient plus. Perte de connaissance de dix minutes environ. Entré en Neuro-Chirurgie le même jour : Hémiparésie gauche avec prédominance au membre inférieur ; hémianesthésie gauche, légère obnubilation. Le 30-1-61 aggravation : conscience plus obscurcie. Artériographie : processus expansif avasculaire au niveau de la zone du carrefour. Opération : volumineux hématome du carrefour. Suites opératoires laborieuses avec des troubles électrolytiques et hydriques. Sort conscient, mais l'hémiplégie est devenue massive.

Observation N° 5.

M. A..., 30 ans.

Le 5 avril 1960 : ictus brutal. Obnubilation. Hémiplégie gauche, la motricité est beaucoup plus atteinte au membre inférieur gauche. Pas de trouble de la sensibilité. T.A. 21/12. Opération le 12 avril : hématome du carrefour.

Observation N° 6.

M. D..., 26 ans.

Le 15 novembre 59, au matin, traîne la jambe gauche, puis hémiparésie gauche progressive, en quelques heures. Quatre jours après, vomissements céphalées. Artériographie : distension artérielle pariéto-occipitale. Intervention le 17 novembre, volet pariétal droit, à trois centimètres en profondeur : Hématome de 40 cm^3. Revu le 3 mars 1960, guéri mais traîne un peu sa jambe.

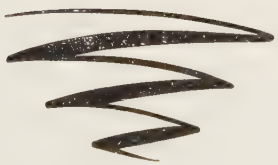
DISCUSSIONS :

On peut objectiver que la précession ou la prééminence du déficit moteur au niveau du membre inférieur peut se voir dans le ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure. Mais dans ce cas, le début est moins brutal, il y a des troubles du psychisme, mais généralement peu de troubles de la conscience, il y a en plus un grasping réflexe, une apraxie idéomotrice. Le plus souvent la sympto-

matologie est réduite à un déficit moteur au niveau d'un membre inférieur, et quelques troubles psychiques. L'épreuve de la compression de la carotide est aussi concluante que dans la thrombose de la carotide opposée. D'ailleurs cette variété topographique est une variété rare du ramollissement cérébral : 12 % des cas selon FOIX.

EXPLICATION PATHOGENIQUE DU SIGNE ETUDIE

L'explication pathogénique du signe étudié est aisée. Si le ramollissement sylvien superficiel intéresse électivement l'aire corticale du membre supérieur, l'hématome du carrefour ventriculaire issu du bras postérieur de la capsule interne, et développé derrière elle, a toutes les chances de comprimer, surtout dans le faisceau moteur, les fibres les plus postérieures, c'est-à-dire celles qui commandent le membre inférieur.



RESUME ET CONCLUSION

Le sujet de notre travail est : Précession et prééminence du déficit moteur sur le membre supérieur ou sur le membre inférieur dans les cas de ramollissement sylvien ou de l'hématome du carrefour.

Le ramollissement sylvien et l'hématome du carrefour sont deux formes topogarphiques les plus fréquentes respectivement des malacies et des hématomes spontanés cérébraux.

Ces deux affections dominent l'étiologie des accidents vasculaires aigus cérébraux. On sait la grande difficulté qu'il peut y avoir à les différencier malgré les nombreux travaux qui leur ont été consacrés.

Or si le ramollissement reste de traitement médical, l'hématome du carrefour est devenu un des grands classiques de la Neuro-Chirurgie.

Tenter d'apporter un élément clinique de valeur dans ce diagnostic difficile était notre but.

Certes, l'artériographie cérébrale apporte généralement un argument de poids dans la décision opératoire.

Malheureusement au niveau de la région temporo-occipitale, l'artériographie par voie carotidienne, est souvent d'interprétation malaisée, essentiellement pour deux raisons :

— la zone temporo-occipitale est la zone limite de l'imprégnation opaque,

— la terminaison des artères cérébrales à ce niveau est sujet à variation.

Lorsque la clinique, base primordiale du diagnostic, nous permet de porter le diagnostic d'accident vasculaire aigu cérébral, et de constater l'existence d'une précession ou d'une prééminence du déficit moteur sur le membre inférieur, nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'un hématome cérébral du carrefour ; au contraire, lorsque nous pouvons constater l'existence d'une précession ou d'une préémi-

nence du déficit moteur sur le membre supérieur, nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'un ramollissement sylvien, à condition que l'artériographie cérébrale nous permette d'éliminer un hématome frontal.

Depuis octobre 1959, nous avons étudié ce SIGNE.

Sur un total de dix hématomes spontanés cérébraux, nous avons pu compter huit hématomes temporo-occipital, dit du carrefour. Sur ces huit hématomes du carrefour, nous avons pu constater six fois l'existence du SIGNE, soit dans 75 % des cas. Sur un total de vingt-cinq ramollissements cérébraux qui nous ont été adressés dans l'idée d'un hématome cérébral, douze crâniotomies ont été pratiquées pour vérifier le diagnostic. Parmi ces douze cas, nous avons pu constater dans sept cas l'existence du signe étudié, soit une proportion de 58 % des cas.

Dans le ramollissement sylvien, la précession ou la prééminence du déficit moteur sur le membre supérieur est une notion classique. Nous pouvons ajouter que son existence dans l'accident vasculaire aigu cérébral permet l'abstention opératoire, à condition que l'artériographie carotidienne permette d'éliminer un hématome frontal. En effet, cette particularité clinique existe aussi dans l'hématome frontal. Dans les archives du Service de Neuro-Chirurgie de Toulouse, nous avons pu trouver cinq observations d'hématomes frontaux. Dans quatre cas, l'hémiplégie est à début ou à prédominance brachio-céphalique. Mais dans tous les cas, les déplacements artériels à l'angiographie cérébrale, ont permis le diagnostic.

Nous avons pu également nous rendre compte des difficultés à établir le signe étudié. Nous pensons qu'il faut le rechercher systématiquement et avec toute la rigueur méthodique de la clinique, car il nous apparaît, confronté avec l'ensemble de l'histoire clinique, et l'angiographie, comme un signe fidèle du diagnostic difficile de l'hématome du carrefour et du ramollissement sylvien.

Vu le Président de Thèse :

LAZORTHES

Vu le Doyen :

LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 3 juin 1961.

Le Recteur,
Président du Conseil
de l'Université,

BIBLIOGRAPHIE

Une documentation bibliographique détaillée se trouve dans le rapport de notre Maître G. LAZORTHES :

L'hémorragie cérébrale vue par le Neuro-Chirurgien.
1 volume, 112 pages, 26 figures, 1956.
Masson et Cie, éditeurs.

Nous ne citerons que des travaux non mentionnés dans ce rapport. Les travaux consultés et figurés dans ce rapport ont été indiqués au fur et à mesure de notre travail.

A

(1) ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — La pathologie de la circulation cérébrale. *Revue de Neuro.* 1936, 65, 6, 1276-1359.

(2) ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITE (F.) et CLAY (R.). — Aspects artériographiques des thromboses cérébrales et de la circulation de suppléance. *Sem. des Hôp. Paris,* 30 mai 1957, 33, 2135 SP, 2150 SP.

(3) ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITE (F.), CLAY (R.) et GAUTIER (J.-C.). — 26 cas d'obstruction athéromateuse de l'artère sylvienne. *Sem. des Hôp.,* 28 mars 1959.

(4) ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.). — Pathologie générale des accidents des affections vasculaires cérébrales et déductions thérapeutiques. 31e Congrès de Médecine, 1957, Rapports 3-39.

(5) ANGHEL. — Les lésions veineuses dans les hémorragies cérébrales. Thèse Bucarest, 1936. In *Revue de Neuro,* 1936, p. 1015.

(6) AUZEPY. — Les tumeurs cérébrales aiguës. Paris, 1937, Jouve, édit.

B

(6 bis) BARBIZET (J.). — Quand faut-il pratiquer des examens neurologiques complémentaires devant un accident vasculaire aigu cérébral. *Vie Méd.,* janvier 1961, pp. 19-25.

(7) BEITZKE. — Le rôle des petits anévrysmes dans les hémorragies cérébrales massives. *Verhardt des deutchen Patho. Gessels,* tome 29, 1937, pp. 74-80.

(8) BERLUCCHI. — Observation clinique et anatomique sur l'hémorragie cérébrale. *Revue de pathologie nerveuse et mentale,* XL, 1936, pp. 301-397.

(9) BISGAARD-FRAUTZEN (G.). — L'hématome intra-crânien par dilacération cérébrale. *Acta chirurgica scandinavica,* Stockholm, 1953, 104, pp. 500-511.

C

(10) CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.-C.). — Physiologie pathologique des accidents ischémiques cérébraux. Formes topographiques des ramollissements cérébraux. *La Revue du Praticien,* 25 déc. 1960, tome X, pp. 3705-3707, pp. 3709-3715.

(11) CHARCOT (J.-M.). — Œuvres complètes : Hémorragie et ramollissements du cerveau. Métallothérapie et hypnotisme. Electro-thérapie. Paris 1890, IX, Lecrosnier et Babe, édit.
(12) CHARCOT (J.-M.) et BOUCHARD (Ch.). — Nouvelles recherches sur la pathologie de l'hémorragie cérébrale. *Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1868, p. 643.

D

(13) DE LISI. — Revisione dell'apoplessia cerebrale. *Arch. E. Maragliono di path. et clin.*, I, 120, 1946.
(14) DE LISI, FAZIO, FERRIA, SACCHI. — Il problema dell'apoplessia cerebrale. Relazione all Congresso XI della Societa italiana di neurologia di Napoli, 27-30 mai 1952. *Redi Milano* (estrato da sistemo nervoso, fasc. 4, 1952).
(15) DOUGLAS. — A case with an old an recent cerebral hemorhage. *Canadian M. A. J.*, 1925, 15, p. 638.
(16) DUCAN (J. M.). — Spontaneous cerebral hemorhage in young woman. *Canadian Med. Ass. J.*, 35, 72, 1936.

E

(17) ESPAGNO (Jacques). — Le débit sanguin cérébral. Etude par la technique d'imprégnation au protoxyde d'azote. Thèse Toulouse, 1952, pp. 55-56-57.

F

(18) FAZANO (V. A.), BROGGI (G.). — Aspect clinique et chirurgical de l'hémorragie cérébrale. A propos de 9 cas d'hématomes intra-cérébraux spontanés. *Neuro-Chirurgie*, 2, 4, oct. et déc. 1956, pp. 357-385.
(19) FEIRING (E. H.) and SUSSMAN (B. J.) de New-York. — Spontaneous occlusion of middle cerebral artery. *Neurology August*. 1956.
(20) FURLOW (Carr) et WURTEMBERG. — Spontaneous cecebral hemorhage. *The surgical treatment of selected cases surgery*, IX, 759, 1941.

G

(21) GUILLAUME (J.), ROGE (R.), MAZARS (G.) et PANCINI (A.). — Indications chirurgicales basées sur 150 cas opérés d'accidents vasculaires aigus du cerveau. *Neuro-Chirurgie*, 2, 4, oct.-déc. 1956, pp. 388-397.
(22) GUILLAUME (J.) et Coll. — Les accidents circulatoires du cerveau. *Presses Universitaire de France*, 1957, 132 pages.

H

(23) HABGOOD. — Fatal cerebral hemorrhage in young man. *Brit. M. J. I.*, February, 1907.
(24) HAGUENAU (J.) et PECKER (J.). — Traitement de l'apoplexie cérébrale. Doin, édit., Paris, 1956, 92 pages.

I

(25) ISCH (F.). — Essai clinique sur l'hémiplégie par thrombose de la carotide interne ou de ses branches. Thèse Strasbourg, 1950.

J

(26) JENTZER et DEMORSIER. — Un cas d'hématome intra-cérébral. Société d'O.N.O. de Genève, décembre 1934. *Revue d'O.N.O.*, 1935, 15, 48.

K

(27) KASIMIROWSKI (G.). — Contribution à l'étude des thromboses de la carotide interne et de ses branches. Thèse Toulouse, 1958.
(28) KLEMME. — Non traumatic intra-cerebral hemorhage with clot formation surgery, 10, 434, 1911.
(29) KREIS. — Données actuelles sur l'étiologie, la pathologie et le traitement de l'hémorragie cérébrale. *La Médecine*, 1938, 19, pp. 1-40.

L

(30) LAZORTHES (G.). — L'hémorragie cérébrale vue par le neuro-chirurgien. Rapport présenté à la réunion annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de langue française. Masson, édit., 112 pp., 26 fig.
(31) LAZORTHES (G.). — L'hématome cérébral spontané. La chirurgie de l'hémorragie cérébrale. *Toulouse Médical*, n° 4, avril 1958, pp. 243-253.
(31 bis) LAZORTHES (G.). — Les accidents vasculaires cérébraux vus par le neuro-chirurgien. Rapport à la session de Tours des Journées Médicales de France et de l'Union Française. 12-16 juin 1957.
(32) LAZORTHES (G.). — Vascularisation et circulation cérébrales, pp. 108-112. Masson et Cie, édit.
(33) LEVY (M.). — L'artère sylvienne et les ramollissements du territoire sylvien. Thèse Paris, 1927.
(33 bis) LEY (J.). — Les accidents circulatoires cérébraux. *La Semaine Médicale Pratique*, avril-mai 1935.

M

(34) MAZARS (G.). — Hémorragies cérébrales aiguës : urgence neuro-chirurgicale. *G. M. de France*, I-IV, 1961.
(34 bis) MILLER (Ross. H.), CLARK (Edward C.), DODGE (Henry W.) (Mayo clinic) : Spontaneous cerebral hemorrhage. *Neurology* 5, 567-572, August 1955.
(35) MINVIELLE (J.), VLAHOVICTCH. — Les Hémiplégies vasculaires. Masson et Cie, édit., 1959, pp. 55-74, pp. 109-115, pp. 150-157.
(36) MONIZ (E.). — Radiodiagnostic de la circulation cérébrale (angiographie cérébrale). *Revue Neuro.*, 1936, 65, 1359-1433.
(37) MOUREN (P.), BONNAL (J.) et MASSAD (L.). — Etude clinique et artériographique des thromboses sylviennes. *Presse Méd.*, 1955, 76, 1565-1568.
(38) MURAY (A.). FALCONER. — Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Brit. M. G. I.*, 790-792, April 5, 58.

P

(39) PAILLAS (J. E.) et SERRATRICE (G.). — Considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques sur les hématomes spontanés du cerveau, à propos d'une série opératoire de 58 cas. *Neuro-Chirurgie*, 2, 4, oct.-déc. 1956, pp. 417-420.
(40) PAILLAS (J.) et CHRISTOPHE (L.). — Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Masson et Cie, édit., Paris, 1955, 98 pp.
(41) PELLEGRIN (J.) et BONNAL (J.). — Considérations cliniques sur 5 cas d'hématomes cérébraux chez l'enfant. *Neuro-Chirurgie*, tome 2, n° 4, oct.-déc. 1956, pp. 416-417.
(42) PECKER (J.). — Les hématomes intra-cérébraux spontanés. *La Revue du Praticien*, 1957, 7, n° 15, pp. 1621-1630.

(42 bis) PETIT DUTAILLIS. — A propos de 81 cas d'hématomes intra-cérébraux spontanés. *Neuro-Chirurgie*, tome 2, n° 4, oct. et déc. 1956, pp. 406-407.

(43) PUECH (A.), PASSOUANT (P.), LATOUR (H.) et MIROUZE (J.). — Les anomalies électro-encéphalographiques au cours des ramollissements cérébraux. *Sem. des Hôp. Paris*, 1952, 51-52, 2199-2203.

(44) PURVES-STEWART (Sir James). — Le diagnostic des maladies nerveuses, pp. 28, Doin et Cie, édit., 1939.

R

(45) RIMBAUD (L.). — Précis de Neurologie. G. Doin et Cie, 1950, pp. 225 à 245.

(46) RISER (M.), GERAUD (J.), RASCOL (A.). — Sur quelques formes peu communes d'ictus cérébral. Concours Médical, mai 1956, n° 21.

(47) RISER (M.), GERAUD (J.), MILLET (L.), GLEIZES (L.) et RIBAUT (L.). — Les hémiplégies récidivantes. *Toulouse Médical*, janvier 1961, n° 1, pp. 51-53.

(48) RUSHED (John) and SCHACK STAFFELDT (E.). — Univ. Hospital Aarhms, Denmark. Acute cerebro-vascular accidents : statistical considérations, Diagnostic methods and treatment (200 cas).

(49) ROGER (M.). — Cœur et cerveau. Hémiplégie, épilepsie, troubles psychiques des cardiaques. *Ann. médico-psycholo.*, 1953, III, 5, 602-628.

S

(50) SCHIFF-WERTHEIMER (S.). — Hémianopsies homonymes pas ramollissement cérébral. Thèse Paris, 1926.

(51) SCOTT (Michael). — Neuro-surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage simulating the common stoke. *Ann. Int. Méd.*, 1952, n° 37, pp. 751-754.

T

(52) TAVERNIER (J. B.), WOLINETZ (E.) et MINUIT (P.). — A propos d'une série de 65 cas d'hématomes intra-cérébraux spontanés. *Neuro-Chirurgie*, tome 2, n° 4, oct.-déc. 1956, pp. 413-415.

(53) TERZIAN (H.) et CECOTTO (C.). — Occlusione sperimentale della carotide commune a della cerebrale média : modificationi E.E.G. determinate della variazioni pressorie. *Rev. Neuro.*, 1955, 25, 536-543.

W

WERTHEIMER (P.) et ALLEGRE (G.). — L'hématome intra-cérébral spontané. *Neuro-Chirurgie*, tome 2, n° 1, janvier-mars 1956, pp. 64-72.